Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Kommissarischer Leiter:
Privatdozent Dr. med. Dietrich Hohmann

Wachstumsbeschleunigungen an den langen Röhrenknochen nach Frakturen im Kindesalter

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Jürgen Meyer-Henning
aus Berlin

1970

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim
Kommissarischer Leiter:
Privatdozent Dr. med. Dietrich Hohmann

Wachstumsbeschleunigungen an den langen Röhrenknochen nach Frakturen im Kindesalter

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Jürgen Meyer-Henning
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Privatdozent Dr. med. Dietrich Hohmann
Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Joachim Clemens

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 10.3.1970

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

B. Allgemeiner Teil
   I. Zur Physiologie der Epiphysenfugen
   2. Die Fraktur im Wachstumsalter und ihre Behandlung unter Berücksichtigung zu erwartender Längendifferenzen
   3. Meßmethoden zur Bestimmung von Beinlängendifferenzen

C. Spezieller Teil
   I. Eigene Nachuntersuchungen und ihre Ergebnisse
   2. Reaktionen der Epiphysenfugen nach Frakturen oder Periostverletzungen der Röhrenknochen
   3. Klinische Bedeutung der Wachstumsbeschleunigung und ihre möglichen Spätfolgen
   4. Behandlung beziehungsweise Korrektur der Beinlängendifferenzen

D. Zusammenfassung

E. Literaturverzeichnis

Anhang: Die nachuntersuchten Fälle

Wachstumsbeschleunigungen an den langen Röhrenknochen nach Frakturen im Kindesalter und ihre Auswirkung auf die Körperstatik

A. Einleitung

Beschäftigt man sich mit den kindlichen Frakturen, die heute, in einer Zeit der Verkehrsunfälle auf Grund ihrer ständig steigenden Anzahl an Bedeutung gewinnen, trifft man immer wieder die Meinung an: Beim Kind wächst sich alles aus. Sicher besitzt der kindliche Körper eine große Bereitschaft, traumatisch entstandene Stellungsanomalien spontan auszugleichen, eine Eigenschaft, die auch "orthotischer Faktor" genannt wird. Die große Umbaufähigkeit des noch im Wachstum befindlichen kindlichen Röhrenknochens vermag selbst primär äußerst schlecht stehende Frakturen mit Verschiebungen um ganze Schaftbreite zu korrigieren oder Achsenknickungen durch Längenwachstum auszugleichen und führt meist letztlich zu funktionell und anatomisch überraschend guten Heilungsergebnissen. So besteht die Forderung zu Recht, bei Frakturen im Wachstumsalter äußerste Zurückhaltung gegenüber operativen Eingriffen zu üben, zumal nach GÖGLER (1962) 87 % der Kinder nach konservativer Behandlung ihrer Frakturen mit gutem funktionellen Resultat aus stationärer Behandlung entlassen werden konnten, dagegen nur 65 % bei den erwachsenen Patienten.

Die kindlichen Frakturen dürfen jedoch nicht nur unter dem Aspekt der primären reparativen Vorgänge an der Frakturstelle und ihrer Heilung, die möglichst in anatomischer Stellung verlaufen sollte, beurteilt werden, wie wir das beim Erwachsenen gewohnt sind. Als weiterer wichtiger Faktor muß bei Kindern berücksichtigt werden, daß sich ihre Knochen zum Zeitpunkt der Fraktur in der besonderen Situation des physiologischen Wachstums befinden. Es hat sich gezeigt, daß die Epiphysenfugen als Wachstumszentren im jugendlichen Alter bei Knochenbrüchen am Frakturgeschehen beteiligt werden, auch wenn die Fraktur epiphysenfern liegen sollte. So kommt es bisweilen zu Störungen im Sinne

einer Verlangsamung oder Beschleunigung des Wachstums.

Im Rahmen dieser Arbeit soll untersucht werden, inwieweit kindliche Frakturen an den langen Röhrenknochen zu einer Wachstumsbeschleunigung führen und welche Konsequenzen sich aus den möglicherweise daraufhin auftretenden Längendifferenzen der Extremitäten für die allgemeine Körperstatik ergeben. Zu diesem Zwecke wurden die Fälle von Kindern gesammelt, die mit Frakturen der großen Röhrenknochen der unteren Extremitäten in den Jahren 1954 bis 1965 zur Erstversorgung in die Unfallstelle der Orthopädischen Universitätsklinik der Freien Universität Berlin im Oskar-Helene-Heim kamen. Sie wurden bezüglich der Behandlung und des Heilungsverlaufes der Fraktur durchgesehen. Das Verhalten des weiteren Längenwachstums wurde durch Nachuntersuchungen festgehalten. Frakturen an den oberen Extremitäten wurden nicht berücksichtigt, da hier bei Wachstumsstörungen keine wesentlichen Auswirkungen auf die Körperstatik zu erwarten sind.

B. Allgemeiner Teil

I. Zur Physiologie der Epiphysenfugen

Die Epiphysenfugen stellen während der Kindheit die Wachstumszentren der Röhrenknochen dar und tragen den Hauptanteil des physiologischen Längenwachstums. So liegt es nahe, sie auch bei Wachstumsbeschleunigungen verschiedenster Ätiologie als Ausgangspunkt anzusehen. An den Epiphysenfugen finden wir auf eine schmale Platte komprimiert sämtliche Entwicklungsstadien der Osteogenese, vom hyalinen Knorpel bis zur fertigen Knochenzelle. Unter einer dünnen Knochenplatte, die den spongiösen Knochen der Epiphyse gegen die Wachstumsfuge abgrenzt, liegen die sogenannten "ruhenden Zellen". Diese Knorpelzellen formieren sich metaphysenwärts zu longitudinal ausgerichteten Säulen. Diese säulenförmige Schicht ist der Hauptsitz der Zellproliferation und nimmt etwa die Hälfte der Epiphysenfuge ein, wobei ihre Dicke annähernd ein Maß für die örtliche Wachstumsintensität darstellt. Diaphysenwärts folgt

dann eine Schicht, in der die Knorpelzellen hypertrophieren, wobei ihr Zellkern vom Rand zur Zellmitte wandert, um bald danach zu degenerieren. Die Interzellularsubstanz nimmt ständig ab. An ihre Stelle treten die ersten Knochenbälkchen, die metaphysenwärts die inzwischen verkalkten Knorpelzellen mit in ihren Verband aufnehmen, sodaß ein langsamer Übergang zum festen Knochen gegeben ist.

Eine entscheidende Rolle für die Funktion der Epiphysenfugen und das Längenwachstum spielt die Blutversorgung der Röhrenknochen. LEXER (1904) beschrieb die dreifache Gefäßversorgung des wachsenden Knochens, die von TRUETA (1960) in den letzten Jahren durch elektronenmikroskopische Untersuchungen bestätigt und ausführlicher dargelegt werden konnte. Die doppelt angelegte Arteria nutritia ist das Hauptgefäß der Blutversorgung des Knochenmarkes sowie der inneren zwei Drittel der Corticalis --- das äußere Drittel wird von periostalen Gefäßen versorgt. Die in proximaler und distaler Richtung verlaufenden Äste der Arteria nutritia stoßen bis zu den Epiphysenfugen vor und versorgen den Hauptteil der Wachstumsfuge. Letzte Ausläufer werden zwischen den hypertrophierten oder Riesenknorpelzellen gefunden. Sie ermöglichen die Calcifizierung und Verknöcherung der degenerierenden Knorpelzellen. Der äußere Rand der Epiphysenfuge wird durch ein System von kleinen metaphysären Gefäßen versorgt, die vom Periost ausgehend die Corticalis durchbohren und sich dann büschelförmig ausbreiten. Die epiphysären Gefäße dringen an den Ansatzstellen der Gelenkkapsel und der Bänder in die Epiphyse ein und versorgen sie sowie den Gelenkknorpel. Etliche dieser Gefäße erreichen die Knochenplatte, die epiphysenwärts die Wachstumszone begrenzt, durchbrechen sie, verzweigen sich zwischen den ruhenden Knorpelzellen und enden am Beginn der säulenförmig ausgerichteten proliferierenden Knorpelzellen. Beim jugendlichen Knochen bestehen keine Anastomosen zwischen epiphysären und metaphysären oder diaphysären Gefäßen. Diese treten erst nach Verknöcherung der Wachstumsfugen auf.

Die Sprossung und das Wachstum des epiphysealen Knorpels

ist die bewegende Kraft der enchondralen Ossifikation, von der das Längenwachstum des ganzen Skelettsystems abhängt. Das zeigte LACROIX (I95I) deutlich durch Transplantationsversuche. Bei diesen wurde Epiphysenfugenknorpel in Form isolierter Blöcke in extraskelettale Körperstellen implantiert. Er wuchs dort weiter und seine Zellen hypertrophierten. Nach der Gefäßversorgung durch das umgebende Gewebe bildete sich später sogar ein perichondraler Ring und Spongiosa. LACROIX (I95I) schloß daraus, daß die epiphysealen Knorpelzellen die Information zur späteren Verkalkung und Verknöcherung enthalten und in Form einer histochemischen Stimulierung die an der Peripherie liegenden Zellen in diesem Sinne beeinflussen.
Als mechanischer Stimulus für das Längenwachstum wirkt besonders Druck auf die Epiphysenfugen. Ebenso wird wahrscheinlich auch Zug zu werten sein, jedoch ist die Zugfestigkeit an diesem Ort relativ gering. Die Röhrenknochen sind an den Wachstumsfugen einer ständigen Belastung, einem ständigen Druck ausgesetzt -- nicht nur an den unteren Extremitäten durch das Körpergewicht, sondern unter Berücksichtigung der synergistischen Muskelkräfte der Flexoren und Extensoren auch an den oberen Extremitäten. Die Epiphysenfuge stellt sich dabei jeweils senkrecht zur Druckresultante ein. Wie HUETER (I862) und VOLKMANN (I862) in dem nach ihnen benannten Gesetz formulierten, wirkt leichter Druck oder Zug auf die Epiphysenfugen wachstumssteigernd, während starker Druck zu einer Wachstumshemmung führt. Diese Hemmung tritt ein, wenn ein der Längenwachstumsrichtung entgegenwirkender, isolierter, übersteigerter Druck auf die Wachstumsfugen erzeugt wird. Das machte sich auch BLOUNT (I957) zunutze, um durch Klammern, die die Epiphysenfugen überbrücken, das Wachstum vorübergehend zu bremsen. Hierbei wird der auf die Fuge ausgeübte Druck durch die anhaltende Wachstumstendenz des Knochens kontinuierlich gesteigert, ohne daß Biegungs-, Zug- oder Querkräfte wirksam werden. Es treten bei dieser Art der Hemmung erhebliche Veränderungen an der Epiphysenfuge auf. Diese sind jedoch reversibel, wenn der Druck nur

nur vorübergehend gesteigert ist und diese temporäre Epiphyseodese wieder aufgehoben wird, bevor das allgemeine Wachstum beendet ist. Nach dem von PAUWELS (1965) aufgestellten Gesetz der funktionellen Anpassung führt eine einseitige Drucksteigerung auf einen seitlichen Epiphysenfugenanteil zu einer Aktivitätszunahme der Zellen in dem besonders belasteten Fugenabschnitt. Durch diese Reaktion sollen die Druckverhältnisse korrigiert werden oder die Entstehung einer Deformität verhindert werden. Vermehrte Biegebeanspruchung des Röhrenknochens dagegen wird durch apositionelles Breitenwachstum auf der belasteten Seite ausgeglichen.

Die Struktur und Form des wachsenden Knochens wird auch durch die Funktion beeinflußt. Wie KÜHNE (1958) experimentell fand, führte die Resektion des distalen Endes der Ulna zu einem Stillstand des Längenwachstums. Der Radius wuchs dabei im rechten Winkel nach ulnar, wobei er dem Muskel- und Bänderzug folgte.

Die chondrale Knochenbildung geht nur an der diaphysenwärts gerichteten Fläche des Epiphysenfugenknorpels vor sich. An der anderen, der Epiphyse zugewandten Fläche erfolgt dagegen die Proliferation der Knorpelzellen. Versuche, durch Einschlagen von Nägeln in der Nähe der Metaphyse das Längenwachstum nachzuweisen, führten zu der Feststellung, daß die proximale und die distale Epiphysenfuge ein und desselben Röhrenknochens über verschieden starke Wachstumsimpulse verfügen. Gleiches bewies auch DIGBY (1916), indem er den unterschiedlich wachsenden Abstand des Canalis nutritius zu den beiden Epiphysenfugen maß. So entfallen nach CHAPCHAL (1957) am Bein 67 % des Längenwachstums auf die knienahen Wachstumsfugen, und zwar 40 % auf die distale Femurepiphysenfuge , 27 % auf die proximale Tibiaepiphysenfuge. Lediglich 33 % entfallen auf die coxale Fuge des Femur und die distale Fuge der Tibia zusammen. Für die einzelnen Knochen wird die Wachstumsintensität der distalen Epiphysenfuge des Femur mit 70 % der Längenzunahme, die der oberen Tibiaepiphysenfuge mit 56 % berechnet. Diese unterschiedliche Vitalität

der einzelnen Epiphysenfugen deutet auf die ungleiche Verteilung der Wachstumsfähigkeiten hin. Da diese auch schon in den ersten Lebensjahren beobachtet werden kann, haben die verschiedenen Wachstumsimpulse keinen Zusammenhang mit einer früheren oder späteren Verknöcherung der einzelnen Epiphysenfugen.

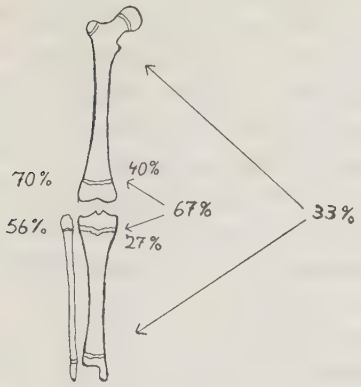

Abb.I Verteilung des Längenwachstums auf die einzelnen Epiphysenfugen nach CHAPCHAL

Die Wachstumsgeschwindigkeit ist im ersten Lebensjahr am größten. Sie nimmt mit gewissen Schwankungen stetig ab und erreicht im Alter von 6 bis 7 Jahren ein Minimum. In der Praepubertät setzt eine intensive Zunahme der Wachstumsrate ein und zwar bei Mädchen mit dem II. bis I3. Jebensjahr, bei Knaben erst um das I3. bis I6. Lebensjahr. In der Adoleszens zeigt die beginnende Verknöcherung der Epiphysenfugen, daß die Wachstumspotenz des Knochens erschöpft ist und der Röhrenknochen das Ende seiner Entwicklung erreicht hat.

Dieser kurze Überblick sollte zeigen, daß die Epiphysenfugen als Wachstumszentren der Röhrenknochen für das Längenwachstum während der Kindheit verantwortlich sind und bei ihrer Funktion bestimmten Regeln folgen.

2. Die Fraktur im Wachstumsalter und ihre Behandlung unter Berücksichtigung zu erwartender Längendifferenzen

Anatomisch unterscheiden sich die kindlichen langen Röhrenknochen von denen Erwachsener durch den dicken elastischen Periostschlauch. So kommt es bei Kindern vielfach zu subperiostalen Frakturen, bei denen der Periostschlauch unverletzt bleibt. Solange keine ausgedehnte Achsenknikkung vorliegt, ist eine Abweichung vom normalen Wachstum

hier nicht zu erwarten. Der wichtigere Unterschied zum ausgewachsenen Knochen besteht jedoch darin, daß die Epiphysenfugen ihre Aktivität noch nicht eingestellt haben. Bei vielen Schaftfrakturen Jugendlicher ist das Periost mitverletzt und die Blutversorgung der Epiphysenfugen zumindestens teilweise gestört, sodaß es zu Auswirkungen auf das Längenwachstum kommen kann. Diese bestehen entweder in Wachstumsbeschleunigungen und damit Ausgleich eventuell bei der Fraktur entstandener Verkürzungen oder in einer Hemmung des Wachstums. Werden die Epiphysenfugen direkt geschädigt, ist zu befürchten, daß sich Deformitäten ausbilden.

CHIGOT (1958) untersuchte die Beziehung zwischen Knochenbrüchen und Wachstum bei den einzelnen Skeletteilen. Er stellte fest, daß sich die meisten Bruchformen durch das Wachstum ausgleichen. Die Tendenz dazu ist ideal beim Neugeborenen und läßt später ständig nach. Die gesteigerte Regenerationsbereitschaft des wachsenden Organismus liegt in dem biologischen Phänomen begründet, daß die Reizbarkeit und damit Heilungstendenz eines Gewebes direkt proportional der Intensität seines Wachstums ist (MURK-JANSEN´sches Gesetz). Die Wachstumsintensität nimmt dabei von der Neugeborenenperiode bis zur Adoleszens mit Ausnahme der praepubertären Phase allmählich ab. Kindliche Frakturen und ihre Folgeerscheinungen werden daher in Abhängigkeit vom Alter in kürzerer Zeit als beim Erwachsenen zur knöchernen Heilung kommen. Fehlformen werden sich durch Längenwachstum ausgleichen können. Der wesentliche Anteil der Korrektur spielt sich dabei jedoch mehr an den Epiphysenfugen als im Bereich des Callus ab.

Unter gewissen Bedingungen ist nach einer Fraktur mit einem vermehrten Längenwachstum zu rechnen. Hierbei spielt sicher die Lage und der Typ des Bruches eine Rolle. GREVILLE (1957) verglich in Tierversuchen die Art der Frakturspalte sowie die Stellung der Fragmente zueinander mit dem späteren Wachstumszuwachs, nachdem er bei jungen Hunden durch Osteotomien die gewünschten Frakturen gesetzt und sie mit Kirschnerdrähten in der geforderten Stellung

fixiert hatte. Er konnte folgendes beobachten: Eine einfache Dislokation der Bruchenden zur Seite ist belanglos. Bei unverschobenen Fragmenten nimmt das Wachstum stärker zu, wenn die Bruchspalte schräg als wenn sie quer verläuft. Eine noch erheblichere Wachstumsbeschleunigung ist zu erwarten, wenn die Fragmente bei einer Schräg- oder Torsionsfraktur im Sinne einer Verkürzung des Skelettstückes gegeneinander verschoben sind oder bei einer Querfraktur sich überlappend nebeneinander liegen. Nach diesen Befunden scheint also eine Beziehung zwischen der Größe des Defektes und der Wachstumszunahme zu bestehen. Ist die Wunde bzw. der Knochendefekt sehr umfangreich, dann ist zu erwarten, daß die diaphysäre Blutversorgung der Epiphysenfugen in erheblich stärkerem Maße unterbrochen ist und ihre Regeneration eine längere Zeit erfordert. Gerade in diese Zeit der Regeneration fällt nun der Hauptteil einer möglichen Wachstumsbeschleunigung. Ihr Ausmaß hängt aber auch mit davon ab, wie alt das Kind zur Zeit der Fraktur ist bzw. das allgemeine Wachstum noch anhält.

Nach BLOUNT (1957) schließt sich an einem Röhrenknochen, der infolge einer Fraktur, Erkrankung oder Operation ein vermehrtes Wachstum zeigte, die betroffene Epiphysenfuge einige Monate früher als an den anderen Knochen, bei denen die Verknöcherung im 15. bis 17. Lebensjahr beginnt. Wahrscheinlich liegt der Grund darin, daß nach Phasen gesteigerten Wachstums eine frühzeitigere Erschöpfung der Wachstumspotenz der Epiphysenfuge folgt. Durch diese vorzeitigere Verknöcherung wird eine Beinlängendifferenz, die nach einer Wachstumsbeschleunigung eingetreten ist, jedoch kaum ausgeglichen werden können, da auch an den anderen Knochen in der Zeit kurz vor Schluß der Epiphysenfugen kein nennenswertes Wachstum mehr stattfindet.

Bei der Behandlung einer kindlichen Fraktur eines Röhrenknochens sind grundsätzlich andere Maßstäbe anzulegen als beim Erwachsenen. Solange ein Kind noch ein gewisses Wachstum vor sich hat, d.h. bei Mädchen etwa bis zum 13. Lebensjahr, bei Knaben etwa bis zum 15. Jahr, sind die einzelnen

Verschiebungen der Fragmente folgendermaßen zu beurteilen. Dislokationen zur Seite sind belanglos und gleichen sich durch das Wachstum vollkommen aus. Verkürzungen bis zu I,5 cm können belassen werden,da, wie diese Arbeit u.a. zeigen soll, nach der Heilung der Fraktur mit einem vermehrten Wachstum an diesem Röhrenknochen zu rechnen ist. Eine Achsendrehung muß genauestens korrigiert werden, denn der Organismus ist niemals in der Lage, diese auszugleichen. Eine Distraktion der Fragmente ist zu vermeiden. Sie leistet normalerweise einer Pseudarthrose Vorschub. Hier muß allerdings erwähnt werden, daß Pseudarthrosen bei Kindern kaum beobachtet werden. Achsenknikkungen sollten begradigt werden, obwohl sie teilweise durch das weitere Längenwachstum oder apositionelles Breitenwachstum ausgeglichen werden können. Hierbei wiegen spätere Verbiegungen im Varus- oder Valgussinne bezüglich der Knie- und Sprunggelenksmechanik sicher schwerer als eine Ante- oder Recurvation.

Während man die meisten kindlichen Frakturen nach den BÖHLER'schen Grundsätzen primär konservativ ~~kann~~ behandeln kann, sind in einigen Fällen sicher operative Maßnahmen erforderlich. Bei operativen Eingriffen an der Diaphyse z.B. einer Osteosynthese wird oft das Periost breit abgelöst, sodaß mit Auswirkungen auf die Blutversorgung der Epiphysenfugen gerechnet werden kann. Die spätere Entfernung des Osteosynthesemateriales führt zu einer erneuten Stimulation. So konnten EHALT (I96I) und CASTELLANA (I952) erhebliche Längenzunahmen nach Osteo - synthesen beobachten. Das gleiche gilt für Osteotomien und Spanentnahmen im jugendlichen Alter. Bei der Marknagelung nach KÜNTSCHER (I962) wird immer mindestens eine Epiphysenfuge durchbohrt. Diese wird jedoch in ihrer Funktion nicht beeinträchtigt, wie Junge (I962) bei I50 Marknagelungen kindlicher Frakturen durch Nachuntersuchungen zeigen konnte. Häufig trat sogar eine geringfügige Verlängerung ein. Auch KÜNTSCHER (I962) hat keine Bedenken, Frakturen bei Kindern, die älter als 6 Jahre sind, mit Marknägeln zu versorgen und hat bisher keine nachteiligen

Folgen beobachtet. Das Anlegen von Extensionsdrähten sowie die Fixation von Fragmenten mittels Schrauben besonders in der Nähe der Epiphysenfugen birgt dagegen die Gefahr von Wachstumsstörungen in sich.
Während wir bei einer Diaphysenfraktur im jugendlichen Alter im allgemeinen eher mit einer posttraumatischen Wachstumsbeschleunigung rechnen können, sind bei epiphysären oder iuxtaepiphysären Frakturen häufiger Störungen im Sinne von asymmetrischem Wachstum, Bremsung oder völligem Stillstand des Wachstums zu erwarten. Bei den traumatischen Epiphysenlösungen unterscheidet EHALT (I96I) zwischen Chondroepiphyseolysen und Osteochondroepiphyseolysen je nach Sitz der Durchtrennungslinie. Bei der ersten Gruppe werden die Wachstumszellen nicht verletzt, sodaß es in ihrem Gefolge häufiger zu vermehrtem Längenwachstum kommt. Bei der Osteochondroepiphyseolyse dagegen heilen die Defekte nicht knorpelig sondern knöchern aus, sodaß es zu einer knöchernen Verbindung von Epi- und Metaphyse kommt. Ist diese Knochenbrücke schmal, so kann sie durch den Wachstumszug noch zerrissen werden. Liegt die Callusbrücke am Rand der Epiphysenfuge, ist mit einem asymmetrischen Wachstum zu rechnen. Steht sie mittelständig oder ist sie zu umfangreich, dann wird das ganze weitere Längenwachstum dieser Fuge sistieren. Die zu erwartenden Schäden werden umso größer sein, je jünger das Kind zur Zeit der Fraktur war, wenn keine entsprechende Therapie eingeleitet wird. Während bei Schaftfrakturen bis auf eine Korrektur von Rotationsfehlern eine ideale Reposition nicht unbedingt erforderlich ist, sollte sie bei Epiphysenverletzungen angestrebt werden. Schlechte Reposition und mangelhafte Fixation fördern hier die Callusbildung und damit das Entstehen knöcherner Verbindungen zwischen Epi- und Diaphyse.
In diesem Zusammenhang wirft sich die Frage eines möglichen kompensatorischen Wachstums auf. BLOUNT (I957) und HAAS (I950) fanden, daß es bei Schädigung einer Epiphysenfuge an der am anderen Ende des Röhrenknochens liegenden Fuge zu einer Wachstumsbeschleunigung kommen kann und

und dadurch eine Beinlängendifferenz möglicherweise verhindert wird. PEASE (I952) konnte sogar in einigen Fällen beobachten, daß nach einer Femurfraktur das Wachstum an der gleichseitigen Tibia gesteigert war.

3. Meßmethoden zur Bestimmung von Beinlängendifferenzen

Läßt eine Fraktur im Kindesalter auf Grund ihres Types und ihrer Lage erwarten, daß eine Abweichung vom normalen Längenwachstum auftritt, so ist es erforderlich, das verletzte Glied in regelmäßigen Zeitabständen nachzuuntersuchen. Nur so ist es möglich, Längendifferenzen und andere Veränderungen der Form und Funktion des Bewegungsapparates zu erfassen und den günstigsten Zeitpunkt für eine Korrektur zu wählen, bevor sich Schäden am Skelettsystem manifestiert haben. Im allgemeinen wird man sich auf die einfacheren klinischen Methoden zur Bestimmung von Beinlängendifferenzen beschränken können. Vor operativen Eingriffen und zur exakten Bestimmung ist es jedoch erforderlich, röntgenologische Meßmethoden zur Hilfe zu nehmen.

a. Die direkte Beinmessung wird mit einem Meßband durchgeführt. Für die Tibia wählt man als Meßpunkte proximal den Kniegelenkspalt, distal den Malleolus tibialis. Da sich bei der Messung des Femur der Trochanter maior als zweiter Meßpunkt neben dem Kniegelenkspalt nur schwer bestimmen läßt, schlägt MARTIN (I956) vor, die Spina iliaca ventralis zu wählen, die leichter zu lokalisieren ist. Dabei wird allerdings zu der Länge des Femur noch der Abschnitt zwischen Femurkopf und Spina mitgemessen, der nach MARTIN (I956) je nach Körpergröße zwischen 9 und 52 mm schwankt. Da dieser Abschnitt auf beiden Beckenseiten meist gleich lang ist --- diesbezügliche Beckenasymmetrien sind äußerst selten --- und als Ziel der Untersuchung eine Beinlängendifferenz und nicht die genaue Länge des Femur festgestellt werden soll, reicht diese Methode oftmals aus. Für eine genaue Längenangabe der Beine ist diese Meßmethode auch deshalb nicht geeignet, weil der oft unterschiedliche

Abstand zwischen Fußsohle (Fußboden) und Gelenkspalt des oberen Sprunggelenkes nicht miterfaßt wird.

b. Die indirekte Meßmethode ist eine funktionelle Beinlängenmessung, bei der die Beckenneigung zur Seite des kürzeren Beines geprüft wird. Die Schiefstellung des Beckens ist an der unterschiedlichen Höhe der Glutealfalten, an dem schrägen Verlauf der Analfalte sowie an der Schiefstellung der MICHAELIS'schen Raute zu erkennen (sie ist auch meßbar mit dem SCHULTHESS'schen Nivelierwinkel oder durch das Auflegen der flachen Hände auf die Christae iliacae). Um das Becken zu horizontalisieren, legt man verschieden dicke Brettchen unter den Fuß der tiefer stehenden Seite und kann so die Höhendifferenz zahlenmäßig festlegen. Es muß aber beachtet werden, daß ein Beckenschiefstand auch auf einer Beckenmißbildung, einer Adduktorenkontraktur oder einer auf das Becken übergreifenden Lumbalskoliose beruhen kann. Es empfiehlt sich daher, die direkte mit der indirekten Meßmethode zu kombinieren.

Für die exakte Längenmessung, bei der eine Genauigkeit von I mm verlangt wird, ist die Anwendung röntgenologischer Verfahren notwendig. Vier Methoden sind gebräuchlich, unter denen je nach apparativer Ausstattung und finanzieller Lage die geeignete gewählt werden kann.

I. Teleradiographie
2. Skanographie nach MILLWEE (I937)
3. Orthoröntgenographie nach GREEN, WYATT und ANDERSON (I946)
4. Maßstab-Orthoröntgenographie nach TAILLARD (I956)

Die Teleradiographie. Abb.2

Es werden große Röntgenfilme verwendet, die länger als die Beine sein müssen. Die Röntgenröhre soll weit vom Objekt entfernt sein, um den Fehler, der durch den schrägen Strahlenverlauf bedingt wird, möglichst klein zu halten. Die Beine

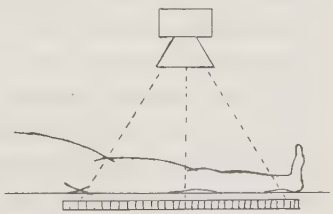

Abb. 2

werden in ihrer ganzen Länge auf einem einzigen Röntgenfilm festgehalten.

Die Skanographie nach MILLWEE (I937). Abb.3
Eine bewegliche Röntgenröhre streicht während der Belichtung über das Objekt, unter dem ein langer Röntgenfilm liegt. Die dispergierenden Strahlen werden weggefiltert, sodaß nur die axialen Strahlen das Objekt senkrecht treffen. Für die Skanographie und die Teleradiographie sind spezielle Apparaturen erforderlich und es müssen die kostspieligen großen Röntgenfilme verwendet werden.

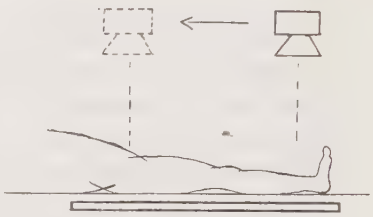

Abb. 3

Die Orthoröntgenographie nach GREEN, WYATT und ANDERSON (I946): Abb.4. Hierbei werden drei jeweils genau auf die Meßpunkte zentrierte Aufnahmen auf einem Langfilm gemacht. Das Bein muß während der drei Aufnahmen fixiert werden, um Verschiebungen des Beines während der Zeit der Messung zu vermeiden.

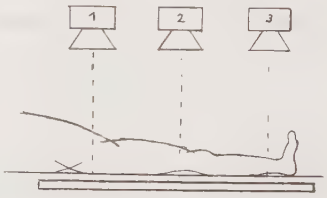

Abb. 4

Die Maßstab-Orthographie nach TAILLARD (I956). Abb.5
Diese Methode ist insofern die rationellste, als hier drei Röntgenfilme kleineren Formates verwendet werden können. Von Hüft-, Knie- und oberen Sprunggelenken werden jeweils eine Aufnahme gemacht. Neben den Beinen des Patienten liegt ein Meßstab, dessen Graduierung auf dem Röntgenfilm mit abgebildet wird. Durch einfache Subtraktion der auf dem Meßstab in Höhe der Gelenkspalten abgelesenen Werte läßt sich auf annähernd I mm die Beinlänge bestimmen.

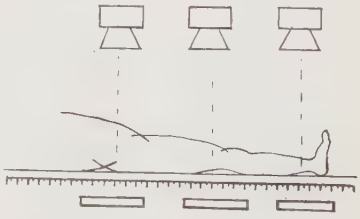

Abb. 5

C. Spezieller Teil

I. Eigene Nachuntersuchungen und ihre Ergebnisse

In den Jahren I954 bis I966 wurden 222 Kinder und Jugendliche im Alter von I6 Jahren und jünger mit frischen Ober- oder Unterschenkelfrakturen im Bereich der Diaphysen in die Unfallstelle der Orthopädischen Klinik der Freien Universität Berlin eingeliefert. Nach Versorgung der Frakturen wurde die weitere Behandlung meist stationär durchgeführt. Von diesen 222 jugendlichen Patienten wurden I70 schriftlich aufgefordert, zu einer Nachuntersuchung zu erscheinen. Es sollte geprüft werden, ob es an den ehemals frakturierten Knochen zu einer posttraumatischen Wachstumsbeschleunigung gekommen sei und inwieweit sich Beinlängendifferenzen und Sekundärschäden wie Skoliosen eingestellt hätten. Von den I07 Patienten, die erschienen waren, wurden 92 nachuntersucht. Die restlichen I5 Kinder waren für diese Untersuchungsreihe nicht geeignet, da sie zum Teil in der Zwischenzeit eine erneute Fraktur an einem der Beine erlitten hatten oder andere Gründe, die die Genauigkeit der Ergebnisse verfälschen könnten, vorlagen. Die Krankenblätter und Röntgenaufnahmen wurden auf Art und Schwere des Aufnahmebefundes, Behandlungsmethoden sowie auf die röntgenanatomischen Befunde und das funktionelle Ergebnis bei Ende der Behandlung durchgesehen.

Die Frakturen der 92 Patienten teilten sich auf in 32 Femurfrakturen und 60 Tibiafrakturen. Bei den Oberschenkelbrüchen verlief der Bruchspalt in I5 Fällen quer, 9 mal schräg und 8 mal torquiert, bei den Unterschenkelbrüchen 33 mal schräg, I5 mal quer und I0 mal torquiert. 2 Kinder hatten eine Unterschenkelsplitterfraktur. Die Behandlung erfolgte in allen Fällen konservativ. Die Oberschenkelbrüche wurden in einem BBF-Gips ruhiggestellt. In I7 Fällen wurde vorher eine supracondyläre Drahtextension angelegt, bei 2 Kleinkindern eine Vertikalextension. Die Tibiafrakturen wurden in 49 Fällen primär mit einem Oberschenkelgips versorgt, bei II Patienten war anfangs eine Calcaneusextension erforderlich. Nach Heilung der Frakturen wurden

Beinverkürzungen, die durch eine Extension nicht korrigiert werden konnten, mit Hilfe von Schuhabsatzerhöhungen ausgeglichen.

Bei der Nachuntersuchung wurde röntgenologisch die Länge beider Beine festgestellt und nach einer Skoliose gefandet. Hierbei wurde folgendermaßen vorgegangen: Entsprechend der von TAILLARD (I956) angegebenen Methode der Maßstab-Orthoröntgenographie wurden bei den Patienten im Liegen jeweils eine Röntgenaufnahme beider Sprunggelenke nebeneinander, beider Kniegelenke nebeneinander sowie eine Beckenübersicht gemacht. Dabei wurde ein an den Fußsohlen fixierter Meßstab mitaufgenommen, dessen Zentimeter-Skala sich dann in der Mittellinie, d.h. genau zwischen beiden Beinen bzw. Gelenken auf die Röntgenfilme projezierte.

Bei der späteren Ausmessung der Beinlängen an Hand der Röntgenaufnahmen wurde jeweils die Mitte des Gelenkspaltes als Meßpunkt gewählt. Anschließend wurde bei allen Patienten eine klinische Untersuchung zum Ausschluß einer Skoliose durchgeführt. Dabei wurde besonders darauf geachtet, ob eine Schultererhöhung einer Seite und eine Höhendifferenz der Schulterblätter besteht. In Vorneigehaltung wurde geprüft, ob ein Gibbus bzw. eine Niveaudifferenz zwischen rechter und linker Thoraxhälfte vorliegt. Außerdem wurde die Symmetrie der Taillendreiecke, die Prominenz eines Beckenkammes berücksichtigt und das seitliche Bewegungsausmaß der Wirbelsäule geprüft. Bei Patienten mit Beinlängendifferenzen oder ungleicher Höhe der Darmbeinkämme wurde die Untersuchung wiederholt, nachdem durch Unterlegen von Ausgleichbrettchen unter den Fuß der tieferstehenden Seite das Becken horizontalisiert worden war. Bei 26 Patienten, deren klinische Untersuchung den Verdacht auf das Bestehen einer Skoliose ergab, wurden zur genaueren Beurteilung Röntgenaufnahmen der ganzen Wirbelsäule im Stehen vor und bei 6 Patienten außerdem nach einem Längenausgleich der Beine angefertigt.

Bei der Auswertung der Nachuntersuchungsergebnisse zeigte sich, daß diese unter den verschiedensten Aspekten betrachtet werden konnten. Da die Frakturen bezüglich ihrer Form

und Lokalistion sowie das Alter der Patienten zur Zeit der Fraktur und der Nachuntersuchung erheblich differierten, wurden die Befunde in verschiedene Gruppen aufgeteilt. Durch diese Auswahl wurde die Zahl der Fälle in den einzelnen Gruppen kleiner und die Variationsbreite der Ergebnisse zum Teil erheblich. Aus diesem Grunde wurde in dieser Arbeit auf Signifikanzberechnungen verzichtet.
Unter den 92 Patienten, deren Beinlängen zu unterschiedlichen Zeiten nach der Fraktur gemessen wurden, konnte bei 68 Patienten (74 % der Untersuchten) eine Verlängerung des ehemals gebrochenen Röhrenknochens gegenüber dem entsprechenden des anderen Beines festgestellt werden. Die Verlängerung betrug maximal I4 mm, im Durchschnitt 6 mm.

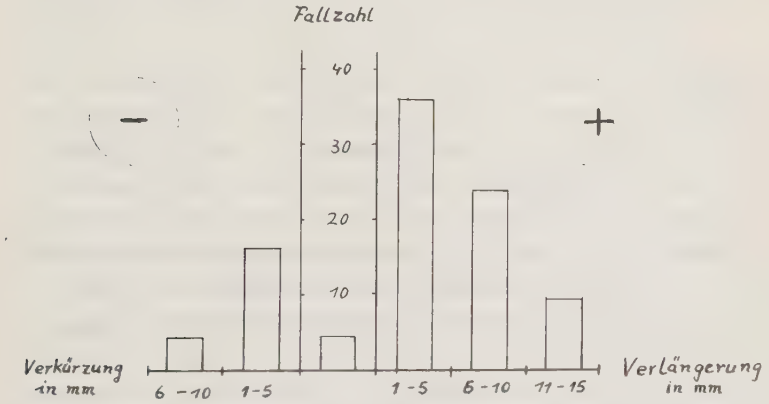

Abb.6 Verlängerung bzw. Verkürzung des frakturierten Röhrenknochens

Die Tatsache, daß fast 3/4 der ehemals gebrochenen Röhrenknochen länger waren, läßt die Deutung zu, daß die Ursache hierfür sicher in den meisten Fällen in einer posttraumatischen Wachstumsbeschleunigung zu suchen ist.
Bedeutung gewinnt diese Verlängerung des gebrochenen Gliedes erst, wenn man sie in Relation zur Länge des ganzen Beines setzt. Nur in Verbindung mit der Länge des anderen großen Röhrenknochens der gleichen Extremität läßt sich eine echte Beinlängendifferenz beurteilen. So war bei

59 Patienten (64 %) das ehemals verletzte Bein, also Femur und Tibia zusammen, um durchschnittlich 5 mm länger als das andere. In 28 Fällen (30 %) war das unverletzte Bein um durchschnittlich 4 mm länger; in 5 Fällen waren beide Beine gleich lang (Tab.I). Hierbei muß allerdings

	länger	gleich-lang	kürzer	gesamt
Anzahl der Fälle	59	5	28	92
davon hatten eine Repositionsverkürzung	I0	I	7	I8
Durchschnittsdifferenz zum anderen Bein	5 mm	-	4 mm	-

Tab.I Längenverhältnisse des gesamten ehemals verletzten Beines

berücksichtigt werden, daß der Gruppe der 28 Patienten, deren ehemals verletztes Bein kürzer war, auch 7 zugeordnet sind, bei denen nach der Fraktur eine erhebliche Repositionsverkürzung bestand, die trotz einer Wachstumsbeschleunigung nicht voll ausgeglichen werden konnte.

Versucht man, die posttraumatischen Wachstumsbeschleunigungen in Beziehung zu der Zeit zwischen Fraktur und Nachuntersuchung zu setzen, so fällt auf, daß die Längendifferenz der Beine am Ende des ersten Jahres nach der Fraktur am größten ist. In den folgenden Jahren läßt sich ein allmählicher Längenausgleich beobachten. (Tab.2 und Abb.7). Das läßt den Schluß zu, daß durch den Reiz der Fraktur auf die Epiphysenfugen eine Wachstumsbeschleunigung eintritt, die zu einer Verlängerung des betroffenen Beines führt. Eine Beinlängendifferenz ist die Folge. Etwa nach I - 2 Jahren ist aber der Heilungsprozeß, die vollkommene Revascularisierung und Wiederherstellung des Knochens abgeschlossen, sodaß der stimulierende Faktor jetzt wegfällt. Der allmähliche Ausgleich der Beinlängendifferenz in den folgenden Jahren deutet sogar daraufhin, daß die Epiphysenfugen durch die überdurchschnittliche Leistung in der ersten Zeit nach dem Trauma etwas geschwächt sind

Jahre nach der Fraktur	I	2	3	4	5	6	7	8	9	Io	II
Anzahl der Fälle	6	II	I4	IO	Io	I4	6	7	7	5	2
durchschnittliche Längenveränderung in mm	+8	+4	+I	0	+2	-I	+4	+3	+I	+2	+3

Tabelle 2

Tab.2 und Abb.7 Verhältnis zwischen Länge des ehemals gebrochenen Beines und Zeit nach der Fraktur

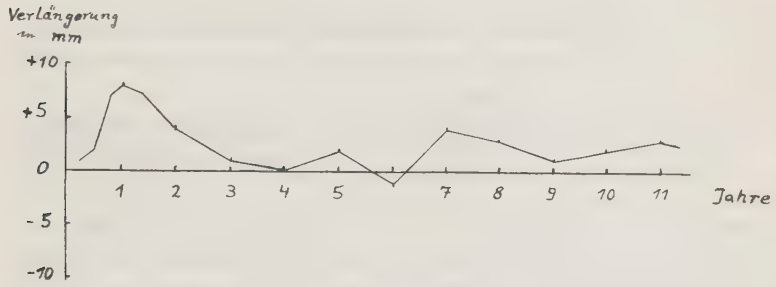

Abbildung 7

und deshalb die Längenzunahme mit dem normalen Wachstum an den anderen Gliedern nicht mehr ganz Schritt hält.

Am deutlichsten läßt sich die Tatsache einer echten Wachstumsbeschleunigung an den Fällen demonstrieren, bei denen nach dem Unfall bei der Versorgung der Fraktur eine Verkürzung des Gliedes in Kauf genommen wurde. Hier zeigte sich, daß die Epiphysenfugen in der Lage sind, die altersbedingte Wachstumsrate zu leisten und obendrein gleichzeitig die Verkürzung zu beheben. Bei fast jedem der I8 Patienten, deren gebrochenes Glied bei der Reposition zum Teil erheblich kürzer belassen wurde, konnte vorübergehend fast eine Verdoppelung der Aktivität der zuständigen Epiphysenfugen beobachtet werden. Diese Wachstumsbeschleunigung führte meist annähernd zu einem Ausgleich der Beinlängendifferenz. So wurden bei den I8 Patienten Verkürzungen von maximal 20 mm, im Durchschnitt von 9 mm derart reduziert, daß das ehemals frakturierte Bein später durchschnittlich I mm länger war.(Abb.8) Diese enorme

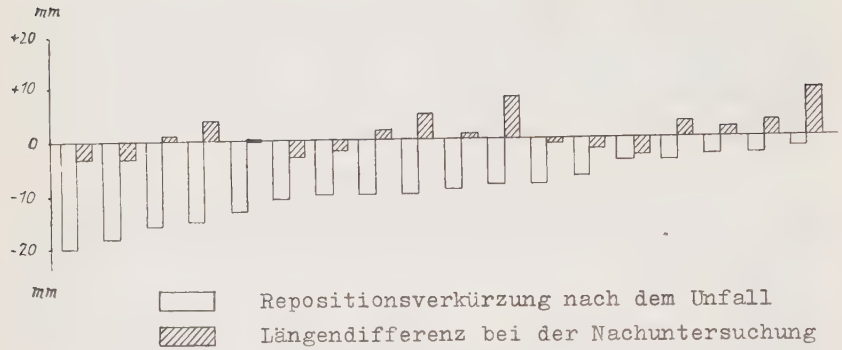

Abb.8 Verkürzung des frakturierten Beines nach dem Unfall, die bei der Reposition belassen wurde im Verhältnis zur Längendifferenz bei der Nachuntersuchung

Steigerung der Epiphysenfugenfunktion ist wohl auf den großen Umfang des Defektes bzw. auf die längere Dauer der Wiederherstellung der Fraktur und der dazugehörigen Revascularisierung zurückzuführen.
Während bei kleinen Kindern bis zum 8. Lebensjahr das Phänomen einer Wachstumsbeschleunigung nach Frakturen am stärksten zu beobachten war, ließ das Maß des zusätzlichen Wachstums bei Kindern, die zum Zeitpunkt der Fraktur älter als I0 - II Jahre waren, merklich nach. Jenseits des I3. Lebensjahres konnte nur noch bei 5 von I6 Fällen eine Verlängerung festgestellt werden. (Tab.3 und Abb.9) Es läßt sich hier eine Parallele zu der physiologischen Wachstumsgeschwindigkeit ziehen, die in den ersten Lebensjahren am größten ist und mit Ausnahme der praepubertären

Alter zur Zeit der Fraktur	I - 4	5 - 8	9 - I2	I3 - I6
Anzahl der Fälle	26	30	20	I6
Durchschnittliche Längenänderung des Beines in mm	+3	+4	+I	-I

Tab.3 Altersgruppenvergleich. Beinlängenänderungen in Abhängigkeit vom Alter zur Zeit der Fraktur

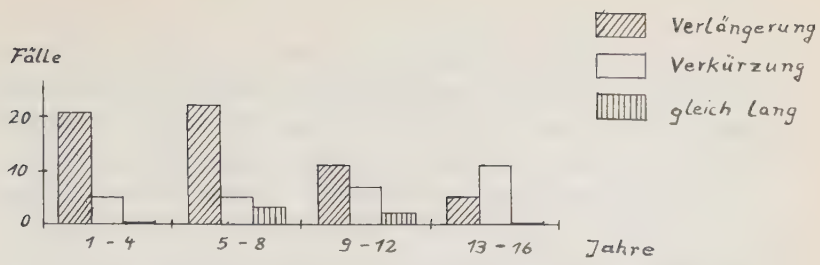

Abb.9 Altersgruppenvergleich. Beinlängenänderung des gebrochenen Beines in Abhängigkeit vom Alter zur Zeit der Fraktur

Phase ständig abfällt. Ähnlich nimmt auch die Potenz der Epiphysenfugen, auf den Reiz durch eine Fraktur mit einem zusätzlichen Wachstum zu reagieren, ständig ab. Hier wird diese Entwicklung durch die praepubertäre Phase jedoch nicht unterbrochen.
Der Frakturspalt sowohl der Femur- als auch der Tibiafrakturen lag bei den meisten Patienten im mittleren oder distalen Drittel des Röhrenknochens. Dennoch war das Ausmaß der Längenzunahme bei den Oberschenkelbrüchen oftmals größer als bei den Unterschenkelfrakturen. Hierfür ist wohl die unterschiedliche Wachstumsintensität verantwortlich zu machen. Bei den Frakturen, die dem Kniegelenk näher lagen, wurden hauptsächlich die knienahen Epiphysenfugen stimuliert, die schon unter physiologischen Bedingungen den größten Teil des Längenwachstums der Beine tragen. Bei 3 Patienten mit einer Tibiafraktur im proximalen Drittel war der Femur des gleichen Beines über I0 mm länger als der andere Femur. In diesen Fällen ist es möglicherweise zu einer kompensatorischen Wachstumsbeschleunigung am benachbarten Röhrenknochen gekommen.

Bei 26 Patienten ließ sich klinisch eine leichte skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule nachweisen. I6 der 26 Patienten hatten eine Beinlängendifferenz zwischen 5 mm und Io mm. In 7 Fällen betrug diese über I0 mm. Bei der röntgenologischen Überprüfung bot sich 2I mal eine lumbale Skoliose meist mit einer leichten dorsalen Gegenkrümmung, in 5 Fällen eine dorsale Skoliose. Die Achsenabweichung

der Primärkrümmung betrug im schwersten Fall 14° sonst weniger (Messung nach FERGUSON). Während sich der Krümmungsscheitel an der Wirbelsäule meist auf der Seite des kürzeren Beines befand, war bei 4 der 26 Patienten paradoxerweise die Konvexität der Verkrümmung auf der Seite des längeren Beines zu finden. Bei diesen 4 Patienten ließ sich auch durch eine Horizontalisierung des Beckens keine Besserung, eher eine Zunahme der skoliotischen Haltung erreichen.
Bei einer kritischen Betrachtung der Wirbelsäulenuntersuchungen sowie der Befunde zeigte sich jedoch, daß diese nicht ausreichten, um klare Aussagen über die Beziehungen zwischen kleinen Beinlängendifferenzen und eventuellen Auswirkungen auf die Wirbelsäule zu machen. Wenn auch bei 26 Patienten röntgenologisch eine leichte Skoliosierung gefunden werden konnte, so läßt sich doch denken, daß auch bei den anderen Kindern mit Beinlängenunterschieden die Wirbelsäule auf Grund des Beckenschiefstandes eine leichte Fehlhaltung einnimmt, was klinisch kaum sichtbar wird.

Die Primärkrümmung bei den statischen Skoliosen findet sich gewöhnlich in der oberen Lendenwirbelsäule oder an der lumbodorsalen Grenze der Wirbelsäule. Um so älter die Patienten sind, desto weiter caudalwärts sinkt die Hauptkonvexität. Der Tendenz folgend, den Mittelpunkt des Kopfes und des Beckens übereinander stehen zu lassen, schließt sich dabei cranialwärts häufig eine leichtere kompensatorische Dorsalkrümmung an. Findet sich die Konvexität der Verkrümmung auf der Seite des längeren Beines, so sitzt die Wirbelsäule dem Becken direkt schief auf. Die Primärkrümmung scheint also nicht an die Lendenwirbelsäule gebunden zu sein. In diesen Fällen ist aber nicht immer leicht zu trennen, ob es sich um die Folgen eines Beckenschiefstandes oder um eine leichte idiopathische Skoliose handelt.
Um zu prüfen, wie sich eine Korrektur des Beckenschiefstandes auf die Wirbelsäule auswirkt, wurden in einigen Fällen Vergleichsaufnahmen gemacht, nachdem die Beinlängendifferenzen durch Ausgleichsbrettchen behoben worden waren. Hierbei zeigte sich jedoch, daß die Wirbelsäule sich nicht

wie erwartet im lumbalen Bereich, also an der Primärkrümmung, sondern eher im unteren thorakalen Bereich aufrichtete. Diese Befunde waren aber zum Teil nicht voll verwertbar, da auch Sakralisationen der Lendenwirbelsäule oder echte Lumbalskoliosen als Fehlerquellen in Betracht gezogen werden mußten und die Röntgenaufnahmen für diesen Zweck nicht immer technisch einwandfrei waren. Zur genaueren Klärung der Frage des Ausgleiches einer geringen statischen Fehlhaltung der Wirbelsäule müßten jedoch exaktere Untersuchungen durchgeführt werden, die den Rahmen dieser Arbeit übersteigen würden.
Die Untersuchungen zeigten, daß im Gefolge einer posttraumatischen Wachstumsbeschleunigung der unteren Extremitäten seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule vorkommen. Diese waren aber bis auf wenige Ausnahmen nicht fixiert und wiesen weder Rotationen noch Torsionen der Wirbelkörper auf. Wenn auch die Befunde keine drastischen Skoliosen erbrachten, so ist doch denkbar, daß besonders bei Kindern, die noch kurze Beine haben, auch schon kleine Beindifferenzen eine Bedeutung für die Statik des Bewegungsapparates haben können. Auf die Frage, inwieweit ungleiche Beinlängen in der Ätiologie der Skoliosen oder anderer orthopädischer Erkrankungen eine Rolle spielen, soll im übernächsten Kapitel näher eingegangen werden.

2. Reaktionen der Epiphysenfugen nach Frakturen oder Periostverletzungen der Röhrenknochen

Die Ergebnisse der Nachuntersuchungen zeigen, daß nach kindlichen Frakturen häufig posttraumatische Wachstumsbeschleunigungen auftreten. Die vermehrte Längenzunahme geht jedoch nicht von der Frakturstelle, sondern von den benachbarten Epiphysenfugen als den zuständigen Wachstumszentren aus. Bei der Suche nach einer Verbindung zwischen dem Ereignis der Fraktur und ihren Auswirkungen an einem entfernter liegendem Ort gewinnt die Blutversorgung des wachsenden

Knochens durch die beiden Arteriae nutritiae, die periostalen und die epiphysären Gefäße an Bedeutung. Die Tatsache, daß bei Frakturen der Röhrenknochen im Bruchgebiet ein Teil dieser Gefäße verletzt werden und damit die Blutversorgung des Knochens und der Epiphysenfugen gestört ist, regt schon seit rund 100 Jahren die Wissenschaftler an, in ihr eine Erklärung für die bei Kindern klinisch häufig beobachtete Wachstumsbeschleunigung zu suchen. OLLIER (1867) fand schon 1867 beim Kaninchen nach Ablösung des Periostes und damit Durchtrennung der periostalen Gefäße eine Verlängerung der Tibia. TRUETA (1960) machte die gleiche Beobachtung bei einfacher Ligatur der Arteria nutritia. Er ging davon aus, daß bei einer Fraktur die Arteria nutritia zerstört oder durch spätere Callusbildung im Markraum komprimiert würde. Am Knochenschaft konnten nach dieser Ligatur keine sichtbaren Zeichen einer Durchblutungsstörung beobachtet werden, da beim jugendlichen Knochen die weitere Versorgung bald durch die periostalen Gefäße gesichert wurde. Es trat vielmehr eine Wachstumsbeschleunigung ein. TRUETA (1960) vertritt deshalb die Meinung, daß die vorübergehende Ischämie der Diaphyse zu einer Hyperämie an der Wachstumszone führe,was ein vermehrtes Längenwachstum zur Folge habe.
Es mag paradox klingen, daß eine temporäre Unterbrechung der Blutversorgung des Röhrenknochenschaftes zu einer Aktivitätssteigerung der Epiphysenfugen führt. Diese Tatsache wird verständlicher , wenn man bedenkt, daß von der Ischämie außer der Diaphyse nur die Teile der Epiphysenfuge betroffen sind, die die verkalkenden und verknöchernden Knorpelzellen enthalten. Der für das Wachstum entscheidende Teil der Fuge, in dem sich die ruhenden und proliferierenden Knorpelzellen befinden, ist von der Ischämie nicht direkt betroffen, da er von den epiphysären Gefäßen mit Blut versorgt wird.
Wird die diaphysäre Blutversorgung sei es durch das Abstreifen des Periostes, sei es durch eine Schaftfraktur unterbrochen, so kommt es zu histologischen Veränderungen

an der Epiphysenfuge, die besonders YABSLEY (1965) mit seinen Mitarbeitern klärte. Im Bereich der Metaphyse bildet sich ein keilförmiger Infarkt, dessen Spitze zur Diaphyse hinzeigt. Die Osteoblasten in diesem Gebiet verfallen der ischämischen Nekrose bis auf die randständigen Zellen, die noch von den periostalen Gefäßen versorgt werden. Die Calcifikation der Matrix der hypertrophierten Knorpelzellen kommt zum Stagnieren, da kein Calcium, Vitamin D und Phosphat mehr an die Zellen herangeführt werden kann. Ebenso ist die enchondrale Ossifikation an der diaphysären Seite der Wachstumsfuge gestört. Als Folge davon kommt es zu einer Verdickung der zentralen Anteile der Epiphysenfuge, denn die von den epiphysären Gefäßen ernährten proliferierenden Knorpelzellen wachsen weiter und stauen sich gewissermaßen an, da die vorgesehene Calcifizierung nicht erfolgt. Ihre Anzahl und ihr Volumen nehmen erheblich zu. Die sie ernährenden epiphysären Gefäße erweitern sich und dringen auch tiefer in das Gebiet der ruhenden Zellen und der Knorpelsäulen ein. Diese Gefäßaktivität ist wohl als eine Reaktion auf den erhöhten Ernährungsbedarf der hyperplastischen Knorpelzellen zu werten. Hier wirkt sich auch die allgemeine Erkenntnis aus, daß Bedingungen, die eine Hyperämie erzeugen, das Wachstum von unfertigen Körperteilen stimulieren. Die keimenden Knorpelzellen der Ruhezone, die unmittelbar von den epiphysären Gefäßen umflossen werden, treten früher in die proliferative Phase über, während die Zellen der proliferierenden Schicht sich erweitern und früher reifen. Diese gesteigerte Aktivität aller für das physiologische Wachstum verantwortlichen Epiphysenfugenanteile führt zu einer Zunahme bzw. Beschleunigung des Längenwachstums des Röhrenknochens. Die Randpartien der Epiphysenfuge sind an diesen Vorgängen weniger beteiligt, da sie ständig von den unverletzten periostalen oder metaphysären Gefäßen versorgt werden. Von diesen geht nach einem gewissen Zeitraum auch die Revascularisierung des von der Ernährung abgeschlossenen Gebietes aus. Junge Gefäße perforieren den Knochen, dringen bis zu

der infarzierten Zone vor und bauen die Nekrosen ab. Die enchondrale Ossifikation wird wieder aufgenommen. Gleichzeitig wird die aus angehäuften proliferierenden Zellen bestehende zentrale Verdickung der Wachstumsfuge abgebaut und die vasculäre Reaktion der epiphysären Gefäße bildet sich zurück.
Die komplette Unterbrechung der epiphysären Gefäße dagegen führt sogleich zu irreparablen Wachstumsstörungen mit zumindest teilweiser Verknöcherung der Fuge. In diesem Fall sind nämlich die empfindlichen keimenden und proliferierenden Knorpelzellen von der Ernährung abgeschnitten und eine Revascularisierung bedarf einer zu langen Zeit.
Die geschilderten Vorgänge zeigen, daß die Verlegung oder Unterbrechung des Gefäßsystems an der Diaphyse zu einer erhöhten Blutversorgung der Wachstumsfuge von der Epiphysenseite her führen. Diese Hyperämie bewirkt eine Wachstumsstimulierung, die die klinisch häufig beobachtete vermehrte Längenzunahme der Röhrenknochen zur Folge hat. Es bleibt jedoch schwierig, eine Prognose über den Umfang der Wachstumsbeschleunigung zu stellen. Im individuellen Falle wird man sowohl das Alter des Patienten zur Zeit des Unfalles, den Umfang des Knochendefektes und die Lage der Fraktur berücksichtigen müssen.

3. Klinische Bedeutung der Wachstumsbeschleunigung und ihre möglichen Spätfolgen

Betrachtet man das Ausmaß der durch Wachstumsbeschleunigungen verursachten Beinlängenunterschiede, so läßt sich auf Grund früherer Beobachtungen (DAVID I924, BLOUNT I957) sowie auch dieser Arbeit sagen, daß mit einer Verlängerung des frakturierten Beines nicht über I,5 - 2 cm gerechnet zu werden braucht. Nun haben aber STODDARD (I96I), RUSH (I946) sowie HULT (I954) daraufhingewiesen, daß nur etwa ein Drittel der Bevölkerung gleichlange Beine hat. HULT (I954) untersuchte II37 schwedische Arbeiter und fand bei 29 % eine Längendifferenz der Beine bis zu I cm, bei 25 % zwischen I - 2 cm und eine Differenz von 2 - 2,5 cm bei

4,3 % der Untersuchten, ohne daß diese in irgendeiner Weise behindert erschienen. Meist liegt der Längenunterschied also unter I cm. Die Betroffenen gleichen die Differenz unbewußt durch Kniebeuge, Zehenstand oder Beckenschiefstand aus. Diese drei Kompensationsmöglichkeiten werden desto mehr beansprucht, je ausgeprägter der Längenunterschied ist. An Hand von elektromyographischen Untersuchungen konnte TAILLARD (I965) dies in sehr eindringlicher Weise zeigen. In Ruhehaltung ist die Muskelarbeit eines normal konfigurierten Menschen beim Stehen auf ein Minimum beschränkt. Ist ein Bein kürzer, wird der Patient das Becken zur kürzeren Seite neigen, um das Gleichgewicht zu erhalten. Elektromyographisch läßt sich das durch eine erhöhte Aktivität des Musculus erector trunci, des Musculus glutaeus maximus sowie des Musculus triceps surae auf der Seite des längeren Beines nachweisen.
HULT (I954) und TARDIEU (I960) haben errechnet, daß sich bei der Verkürzung eines Beines von 2 cm das Becken um 6°, und bei 3,5 cm um $I0^{\circ}$ neigt. Es ist verständlich, daß sich die Lumbalwirbelsäule auf einem geneigten Becken krümmen muß, um das Gleichgewicht des Rumpfes zu gewährleisten. Hierbei handelt es sich anfangs um eine Skoliosierung, die gegenüber der Skoliose als ein funktioneller Zustand zu bezeichnen ist. Diese Fehlhaltung ist im allgemeinen nicht fixiert und daher aktiv ausgleichbar. Über die Frage, ob eine lumbalskoliotische Haltung zu einer echten statischen Skoliose führen kann, liegen verschiedene Meinungen vor. So sehen die Anhänger der Fehlhaltungstheorie in der Verkürzung eines Beines die Erklärung für die Entstehung einer lumbalen Skoliose. Ihrer Meinung nach wird die Wirbelsäule durch Fixation der statischen Fehlhaltung zu einer echten Deformität umgewandelt. Andere lehnen diese Theorie ab, da in sitzender oder liegender Haltung bei einseitiger Beinverkürzung die Tendenz zur Deformität aufgehoben wird, und ihrer Meinung nach der aufrechte Gang auch mit auf Grund der normalen dynamischen Gegenkräfte zur Fixation der Fehlhaltung nicht ausreiche. SCHULTHESS (I906) und HAGLUND (I9I6) hoben hervor, daß zur Entstehung einer statischen

Skoliose die Beinlängendifferenz höchstens I - 3 cm betragen darf. Bei höheren Differenzen würde ein Ausgleich nicht durch Verkrümmungen, sondern durch abnorme Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule geschaffen, die sich so den starken Beckenschwankungen beim Gang anpaßt.

Eine echte Skoliose mit fixierten Verkrümmungen, progressiver Torsion und Veränderungen an den Wirbelkörpern entsteht durch eine Beinlängendifferenz sicher nicht. Es werden aber durchaus fixierte skoliotische Haltungen im Lumbalbereich beobachtet. Diese haben nicht immer die konvexe Krümmung der Wirbelsäule auf der Seite des verkürzten Beines, wie es der Statik nach zu erwarten wäre. Wird z.B. beim Gehen der Oberkörper auf die Seite des kürzeren Beines verlagert, kann sich den dynamischen Kräften des Rumpfes folgend, kompensatorisch eine paradoxe skoliotische Fehlhaltung im Lumbalbereich einstellen. In diesem Falle ist allerdings von einem Ausgleich der Beinlängen keine Besserung des Befundes zu erwarten, da eine Korrektur der Beckenneigung die skoliotische Haltung verstärken würde. Wie sich die Wirbelsäule auch auf einem seitlich geneigten Becken einstellen mag, so wird es doch sicher verfrüht zu Überlastungen und degenerativen Erscheinungen im Lumbalbereich kommen, da dieser für die Statik und Mechanik der Wirbelsäule so wichtige Abschnitt unter ungünstigen Bedingungen seine Funktion erfüllen muß.

Beim Erwachsenen werden Beinlängenunterschiede oft beschuldigt, Ursache eine Spondylose oder Spondylarthrose zu sein. IMHÄUSER (I966) hält gerade Differenzen von I - 2 cm für korrekturbedürftig, da sie häufig im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt zu Discopathien und Lumbago-Beschwerden auf der Seite des längeren Beines führen sollen. Auch STODDARD (I96I) fand bei 60 % seiner Patienten, die über Kreuzschmerzen klagten, eine Differenz der Beinlängen. Er bezeichnete diese Beschwerden bei verschieden langen Beinen deshalb als "short-leg-syndrom".

Größere Beinlängen werden im Stehen meist nicht durch Bekkenneigung, sondern durch Knieflexion oder Spitzfußstellung

korrigiert. Diese Haltung kann der Patient nur unter dauernder Kontraktion verschiedener Muskelgruppen beibehalten. Infolgedessen können beim Stehen durch Überbeanspruchung der ständig kontrahierten Muskeln verschiedenartige Beschwerden wie Muskelschmerzen oder Krämpfe auftreten.

Bei einer funktionellen Betrachtung einer Beinlängendifferenz ergeben sich auch Konsequenzen für den Akt des Gehens. Entweder laufen die Patienten mit dem kürzeren Bein ständig in Spitzfußstellung oder sie beugen das längere Bein stärker im Kniegelenk. Andere wieder neigen den Oberkörper zur Seite des kürzeren Beines. Dabei verlagert sich der Schwerpunkt des Körpers nicht nur in der horizontalen, sondern beim Belasten des kürzeren Beines auch in der vertikalen Richtung, nämlich nach unten. Diese Schwerpunktsverlagerung erfordert sicher einen erhöhten Energieaufwand, der auf die Dauer die Patienten ermüdet. Oftmals ist auch das ästhetische Bild des Ganges gestört. Der Oberkörper schwingt hin und her und die Schritte sind ständig unsymmetrisch, da auf der Seite des verkürzten Beines die Schrittlänge kleiner ist. Ein willkürlicher Ausgleich der Schrittlänge durch ein Vorschwingen des Beckens wäre möglich, wird aber auch mit einem erheblichen muskulären Energieaufwand erkauft.

Besteht eine Beinlängendifferenz längere Zeit, können sich Folgen für das Hüftgelenk ergeben. Der CE-Winkel, der von der Sagitallinie und der Verbindungslinie zwischen Hüftkopfzentrum und Pfannendachecke gebildet wird, ist an beiden Hüftgelenken verändert. Während der CE-Winkel normalerweise beim Kind über 20° und beim Erwachsenen über 26° beträgt, finden wir bei Beinlängendifferenzen auf der Seite des längeren Beines geringere Werte, die für eine Dysplasie kennzeichnend sind, sofern sie unter 20° liegen. Hiermit ist auf der Seite des längeren Beines die belastete Gelenkfläche des Pfannendaches vermindert und das Körpergewicht wird von einem kleineren Bezirk getragen. Es liegt demnach ein praearthrotischer Zustand im Sinne HACKENBROCH`s vor, der auf Grund der mechanischen Fehlbelastung früher

oder später zu einer Arthrosis deformans des Hüftgelenkes führen kann. Auf der Seite des verkürzten Beines ist weniger das Hüftgelenk sondern mehr das Ileolumbal-Gelenk von frühzeitigen arthropathischen Veränderungen bedroht. Da die statischen Störungen mit Abstand die häufigste Ursache einer Arthrosis deformans sind, dürfen Beinlängendifferenzen in dieser Hinsicht als ätiologischer Faktor nicht unterbewertet werden.

4. Behandlung beziehungsweise Korrektur der Beinlängendifferenzen

In der Regel werden Beinlängendifferenzen, die nach Frakturen im Kindesalter auftreten, I cm nicht überschreiten. In diesen Fällen ist eine Therapie nicht erforderlich, solange die Patienten den Defekt ohne subjektive Beschwerden oder objektive Symptome irgendwelcher Folgeerscheinungen kompensieren.

Differenzen zwischen I und 2 cm bereiten oft schon erhebliche Beschwerden, die sich mit einfachen orthopädischen Hilfsmitteln wie Absatzerhöhungen oder Schuheinlagen leicht korrigieren lassen. Beträgt die Verkürzung oder Verlängerung eines Beines mehr als I,5 cm oder sogar über 2 cm, ist eine aktive Therapie erforderlich. Zwar ist auch hier ein Ausgleich durch Absatzerhöhungen, orthopädische Schuhe oder Apparate möglich, wenn eine Operation nicht erwünscht oder durchführbar ist. Das bliebe aber nur eine Palliativmaßnahme.

BLOUNT (I957) fordert, daß der Jugendliche zum Abschluß des Wachstums gleich lange Beine haben müsse. Beim Kind läßt sich das Wachstum noch zur Korrektur ausnutzen. Außerdem ist hier die Heilungstendenz nach Operationen sicher besser. Ist eine korrigierende Operation erst am Ende des Wachstums geplant, so sollte sie doch vorgenommen werden, bevor verkürzungsbedingte sekundäre Schäden auftreten oder irreparabel geworden sind.

Es bestehen operativ zwei Möglichkeiten: Entweder wird das kürzere Bein verlängert oder das längere Bein verkürzt.

Für die Indikation zu einer derartigen Operation ist entscheidend, ob es sich bei dem Patienten um ein Kind oder um einen Erwachsenen handelt. Beim Jugendlichen kennen wir die operativen Methoden der Wachstumsbremsung und Wachstumsstimulation. Die Voraussetzung für eine operative Beeinflussung des Wachstums ist eine genaue Kenntnis der normalen und der jeweiligen pathologischen Wachstumsverhältnisse. Die klinischen Erfahrungen verschiedener Autoren bezüglich der Stimulation des Längenwachstums weichen erheblich voneinander ab. Es ist zu bezweifeln, ob es zur Zeit neben der Periostabstreifung andere Operationsverfahren gibt, die eine klinisch wertvolle Wachstumsstimulation bewirken können. Von den vielen Methoden seien hier die wichtigsten erwähnt. HAAS (1950) versuchte durch Zug an der Epiphyse eine Verlängerung des Knochens zu erreichen. Sowohl das Einpflanzen von Fremdkörpern (Elfenbeinstifte, Metallnägel u.a.) in die Metaphyse als auch die lokale Applikation von Wachstumshormonen in die Epiphysenfugen blieben erfolglos. Diathermie und Galvanisation der Epiphysenfuge konnten das Wachstum nicht wesentlich steigern. Durch Eingriffe am Nervensystem wie Grenzstrangresektionen oder periarterielle Sympathektomien sollte eine wachstumsstimulierende Hyperaemie erzeugt werden. Diese führte aber nur zum Stillstand einer progredienten Beinverkürzung. TRUETA (1960) meint, daß das Wachstum eines Röhrenknochens durch Verschluß der Markhöhle angeregt werde und CHIGOT (1958) benutzt dazu den resezierten Fibulaschaft. Da hierbei auch das Periost verletzt wird, schiebt CONTESSA (1959) die Erfolge auf die Periostablösung und beschränkt sich therapeutisch auf diese. Er konnte danach eine Wachstumszunahme bei Kindern beobachten.

Wesentlich wirksamer als der Versuch einer Wachstumsstimulierung des zu kurzen Beines ist eine Stillegung oder Bremsung des Wachstums des längeren Beines. In Betracht kommt hier die operative Beeinflussung der Epiphysenfugenfunktion. Methode der Wahl ist die PHEMISTER'sche Epipyseodese (1933), die am besten im Alter von 11 - 13 Jahren durchgeführt wird. Sowohl an der medialen als auch an der lateralen

Seite der distalen Epiphysenfuge des Femur wird ein Knochenblock herausgemeißelt, der zu einem Drittel der Epiphyse und zu zwei Drittel der Diaphyse angehört. Der Wachstumsknorpel wird kürettiert. Der Block wird um 180° gedreht und wieder eingesetzt. (Falls es notwendig werden sollte, kann dieses Verfahren zusätzlich noch an der proximalen Tibiaepiphysenfuge durchgeführt werden.) Da das Wachstum an dieser Stelle irreversibel ausgeschaltet wird, muß der günstigste Zeitpunkt ausgewählt werden, damit die Längendifferenz der Beine mit Abschluß des Wachstums ausgeglichen ist. Als gutes Hilfsmittel haben sich Wachstumstabellen, besonders diejenige von GREEN und ANDERSON (1946) bewährt. Sie ermöglichen, an Hand des Skelettalters, das sich aus der Entwicklung der Handwurzelknochen bestimmen läßt, das noch zu erwartende Längenwachstum der unteren Extremitäten vorauszusagen.

Bei der von BLOUNT angegebenen Methode der temporären Epiphyseodese soll durch medial und lateral eingesetzte Klammern, die die Epiphysenfuge überbrücken, das Wachstum für eine vorübergehende Zeit gehemmt werden. Diese Methode ist geeignet, Winkelfehlstellungen und andere Deformitäten zu korrigieren. Als Verfahren zur Korrektur von Beinlängendifferenzen ist sie zu empfehlen, wenn der fortschreitende Ausgleich durch ständige Kontrollen überwacht und die Epiphyseodese im rechten Moment wieder aufgehoben wird.

Haben die Wachstumsfugen ihre Tätigkeit eingestellt, dann ist der operative Ausgleich einer Beinlängendifferenz nur noch durch eine Osteotomie möglich. Hierfür sind unzählige Verfahren angegeben worden. Sie laufen alle darauf hinaus, ein Bein zu verlängern, das andere Bein zu verkürzen oder beides miteinander zu kombinieren. Die Verkürzungsosteotomie des Femur ist in ihren Auswirkungen wohl zu überblicken. Sie gehört zu den operationstechnisch einfacheren und für den Patienten zumutbaren Eingriffen im Gegensatz zu den Verlängerungsosteotomien. Diese sind schwieriger, da auch die Weichteile gedehnt werden müssen, was am Oberschenkel mit Hilfe von Distraktionsgeräten gefahrlos möglich ist. Am Unterschenkel ist dieses Verfahren aber mit

dem Risiko beladen, daß es zu Fußnekrosen und Nervenüberdehnungen kommen kann. Man sollte die Indikation bei längenausgleichenden Operationen jedoch immer vom Sitz der Ursache abhängig machen und bei einer verlängerten Tibia nicht den gegenseitigen Femur verkürzen, da dann zwar die Differenz behoben aber das kosmetische Ergebnis schlecht ist.
Ziel jeder längenausgleichenden Operation sollte es sein, die Differenz auf weniger als 0,5 cm zu vermindern, um die Patienten vor weiteren Schäden zu bewahren. Diese brauchen nicht immer die Statik und Dynamik des Bewegungsapparates zu betreffen sondern können auch psychischer Art sein, da die behinderten Patienten sicher des öfteren soziale Anpassungsschwierigkeiten haben und deshalb bisweilen zu Neurosen neigen sollen.

D. Zusammenfassung

Bei der Auswertung von 92 Nachuntersuchungen kindlicher Frakturen an den Röhrenknochen der unteren Extremitäten wurde bei 68 Patienten (74 %) eine Verlängerung des ehemals gebrochenen Gliedes um durchschnittlich 6 mm festgestellt. Als Ursache hierfür wird eine posttraumatische Wachstumsbeschleunigung angenommen.
Das Ausmaß der Längenzunahme zeigte sich abhängig von der Lage und vom Typ der Fraktur. Bei Schräg-, Spiral- oder bajonettförmig mit Verkürzung verheilten Frakturen war die Längenzunahme größer als bei einfachen Querfrakturen. Die Wachstumsbeschleunigung verhielt sich hierbei proportional zum Umfang des Defektes.
Lag die Fraktur in der knienahen Hälfte des Femur oder der Tibia, wurden die größten Längenzunahmen beobachtet. Dies entspricht der stärkeren Wachstumsintensität der knienahen Epiphysenfugen, die schon physiologischerweise den Hauptanteil des Längenwachstums der unteren Extremitäten tragen.

Die größten Beinlängendifferenzen waren im I. und 2. Jahr nach der Fraktur zu beobachten. In den folgenden Jahren glich sich der Längenunterschied wieder langsam aus,

was auf eine verringerte Epiphysentätigkeit nach Zeiten gesteigerter Aktivität hindeutet.
Für die Wachstumsbeschleunigung wird eine Verlegung oder Verletzung des diaphysären Gefäßsystems durch die Fraktur verantwortlich gemacht. Die Epiphysenfuge reagiert mit einer Hyperämie auf Grund einer erhöhten Blutversorgung von der epiphysären Seite her. Diese Hyperämie wirkt sich in einer Wachstumsstimulation aus. Eine Längenzunahme durch posttraumatische Wachstumsbeschleunigung wird aber normalerweise nicht mehr als I - I,5 cm betragen.
Bei 26 Patienten wurde eine skoliotische Haltung festgestellt. 23 davon hatten eine Beinlängendifferenz über 0,5 cm; unter diesen betrug bei 7 Patienten der Unterschied sogar über I cm. In I8 Fällen ließ sich die skoliotische Haltung durch Horizontalisierung des Beckens mit Hilfe von Ausgleichsbrettchen annähernd aufheben. Daß die durch Wachstumsbeschleunigungen verursachten Beinlängendifferenzen zu einer statischen Skoliose, also einer echten Deformität führen könnten, erscheint unwahrscheinlich.
Beinlängendifferenzen unter I cm sind durch Knieflexion, Zehenstand oder Beckenschiefstand kompensierbar, ohne daß Spätschäden zu erwarten sind. Sie bedürfen daher keiner Therapie. Beträgt der Beinlägenunterschied wenig über I cm, sollte er durch eine Absatzerhöhung ausgeglichen werden. Liegt er über I,5 cm, ist eine operative Korrektur angezeigt. Als Spätschäden drohen ansonsten arthropathische Beschwerden von Seiten der Lendenwirbelsäule und der Hüftgelenke sowie muskuläre Beschwerden durch Überlastung der kompensatorisch betätigten Muskeln.

Für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und fördernde Anteilnahme bin ich Herrn Privatdozent Dr. D. Hohmann zu Dank verpflichtet.

E. Literatur

ANDERSON, M., GREEN, W.T. und MESSNER, M.B.: Growth and predictions of growth in the lower extremities. J. Bone Jt. Surg. 45-A: I (I963)

ANDERSON, W.V.: Leg lengthening. J. Bone Jt. Surg. 34-B: I50 (I952)

BLOUNT, W.P.: Knochenbrüche bei Kindern. Stuttgart: Thieme I957

BREITENFELDER, H.: Therapie der Beinlängendifferenzen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 53: I73 (I966)

CASTELLANA, G.: Effetti sull'acrescimento dell'inchiodamento endomidollare a cielo scoperto nelle frature del femore dell'infanzia. Orthop. Traumat. Appar. mot. 20: 3I (I952)

CHAPCHAL, G.: Probleme des operativen Längenausgleiches bei Wachstumsstörungen der unteren Extremität. Berliner Medizin 8: I39 (I957)

CHAPCHAL, G.: Orthopädische Chirurgie und Traumatologie der Hüfte. Stuttgart: Enke I965

CHIGOT, P.L., CHASSAGNE, A. und BURGER-WAGNER, A. Correction des inégalités des membres inferieurs pendant la croissance. Ann. Chir. Orthop. I2: II03 (I958)

CONTESSA, A.: La stimolazionedi acrescimento della ossa lunghe comé metodo per corregere la disuguaglianza in lunghezza degli arti inferiore poliomielitici. Minerva Orthop. I0: 266 (I959)

DAVID, V.L.: Shortening and compensatory overgrowth following fractures of the femur in children. Arch. Surg. 9: 438 (I924)

DEBRUNNER, H.U.: Orthopädisches Diagnostikum. Stuttgart: Thieme I966

DIGBY, K.H.: The measurement of diaphysial growth in proximal and distal direktions. J. Anat. Physiol. 50: I87 (I9I6)

EHALT, W.: Wie unterscheiden sich die Knochenbrüche bei Kindern von denen der Erwachsenen? Arch. klin. Chir. 289: 39I (I958)

EHALT,W.: Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart: Enke I96I

FRANCILLON, M.R.: Orthopädie der Coxarthrose. Basel: Documenta Rheumatologica Geigy I3. I957

GELBKE, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage des epiphysären Längenwachstums des Knochens unter Druck. Arch. klin. Chir. 265: I33 (I950)

GREEN, W.T., WYATT, G.M. und ANDERSON, M.: Orthoroentgenography as a method of measuring the bones of the lower extremities. J. Bone Jt. Surg. 28: 60 (I946)

GEOFFREY, F. und BOURNE, H.: Biochemistry and Physiology of bone. New-York: Acad. Press. Int. I956

GÖGLER, E.: Unfallopfer im Straßenverkehr. Basel: Documenta Geigy, Series chirurgica 5. I962

GREVILLE, N.R. und JANES, J.M.: An experimental study of overgrowth after fractures. Surg. Gynec. and Obstet. I05: 717 (I957)

HAAS, S.L.: Restriction of bone growth by pins through the epiphysial cartilaginous plate. J. Bone Jt. Surg. 32-A: 338 (I950)

HACKENBROCH, M.: Die Arthrosis deformans der Hüfte. Leipzig: Thieme I943

HAGLUND, P.: Die Entstehung und Behandlung der Skoliose. Berlin: Karger I9I6

HENRY, A.N.: Overgrowth after femoral shaft-fractures in children. J. Bone Jt. Surg. 45-B: 227 (I963)

HÜNER, H.: Traumatologie in der chirurgischen Praxis. Berlin-Heidelberg-New-York: Springer I965

HUETER, L.: Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. Virchows Arch. 25: 572 (I862)

HULT, L.: The Munkfors investigation. Acta orthop. scand. Suppl. I6: I (I954)

IMHÄUSER, G.: Diskussionsbeitrag zu: Pathologie, Klinik und Therapie der Beinlängendifferenzen. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 53: 247 (I966)

JUNGE, H.: zit. nach G. KÜNTSCHER

KROMPECHER, S.: Die Knochenbildung. Jena: Fischer I937

KÜHNE, H.: Klinische und experimentelle Studien über das Epiphysenwachstum. Arch. klin. Chir. 289: 350 (I958)

KÜNTSCHER, G.: Praxis der Marknagelung. Stuttgart: Schattauer I962

LACROIX, P.: The Organisation of bones. Translated by Stewart Gilder. London: J. and A. Churchill Ltd. I95I

LEXER, E.: Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. klin. Chir. 73: 48I (I904)

MARTIN, R.: Lehrbuch der Anthropologie. Stuttgart: Fischer I956

MILLWEE, R.H.: Slit scanography. Radiol. 28: 483 (I937)

OLLIER, L.: Traité experimental et clinique de la regeneration des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris: Victor Masson et Fils I867

PAUWELS, F.: Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates. Berlin-Heidelberg-Göttingen: Springer I965

PEASE, C.N.: Local stimulation of growth of long bones. A preliminary report. J. Bone Jt. Surg. 34-B: I50 (I952)

PHEMISTER, D.B.: Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities. J. Bone Jt. Surg. I5: I (I933)

RETTIG, H.: Frakturen im Kindesalter. München: Bergmann I957

RUSH, W.A. und STEINER, H.A.: A study of lower extremity length inequality. Amer. J. Roentgenol. 56: 6I6 (I946)

SCHENK, K.H.: Der Femurschaftbruch beim Kind. Arch. klin. Chir. 286: I44 (I957)

SCHULTHESS, W.: Die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. In Handbuch der Chirurgie und Orthopädie. Jena : Fischer I906

STODDARD, A.: Lehrbuch der osteopathischen Technik an Wirbelsäule und Becken. Stuttgart: Hippokrates I96I

SWOBODA, W.: Das Skelett des Kindes. Stuttgart: Thieme I922

TAILLARD, W.: Die röntgenologischen Methoden zur Messung der langen Röhrenknochen. Z. Orthop. 88: 151 (1956)

TAILLARD, W. und MORSCHER, E.: Beinlängenunterschiede. Basel: Karger 1965

TARDIEU, G.: Infirmité motorice cérébrale. Paris: Ed. ass. nat. des. inf. mot. cer. 1960

TRUETA, J. und AMATO, V.P.: The vascular contribution to osteogenesis. Changes in the growth cartilage caused by experimentally induced ischaemia. J. Bone Jt. Surg. 42-B: 571 (1960)

TRUETA, J. und MORGAN, J.D.: The vascular contribution to osteogenesis. Studies by injection method. J. Bone Jt. Surg. 42-B: 97 (1960)

TRUETA, J. und LITTLE, K.: The vascular contribution to osteogenesis. II. Studies with the electron microscope. J. Bone Jt. Surg. 42-B: 370 (1960)

TRUETA, J. und CAVADIAS, A.X.: A study of blood supply of the long bones. Surg. Gynec. and Obstet. 118: 485 (1964)

TUPMANN, G.S.: Treatment of inequality of lower limbs. J. Bone Jt. Surg. 42-B: 489 (1960)

TUPMANN, G.S.: A study of bone growth in normal children and its relation to skeletal maturation. J. Bone Jt. Surg. 44-B: 42 (1962)

VOLKMANN, R.: Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. Arch. pathol. Anat. 4: 512 (1862)

WU, Y.K. und MILTNER, L.J.: A procedure for stimulation of longitudinal growth of bone. An experimental study. J. Bone Jt. Surg. 19: 909 (1937)

YABSLEY, R.H. und HARRIS, W.R.: The effect of shaft-fractures and periostal stripping on the vascular supply to epiphyseal plates. J. Bone Jt. Surg. 47-A: 551 (1965)

ZUKSCHWERDT, L.: Klinische Pathologie der Epiphysenfuge. Arch. klin. Chir. 289: 330 (1958)

Die nachuntersuchten Patienten

Nr.	Name	Röntgen-nummer	Alter bei Fraktur	Alter bei Nach-untersuchung	gebrochenes Glied	Länge in cm Femur links	Tibia links	Femur rechts	Tibia rechts	Verlängerung in cm Bein mit Fraktur	Bein ohne Fraktur	Repositions-verkürzung in cm
1.	A.T.	2208a/58	4	11	Tibia li.	37,2	29,6	37,3	28,8	0,7	-	-
2.	A.A.	681a/60	1	7	Femur li.	30,7	26,1	30,6	25,9	0,3	-	-
3.	A.B.	1717a/64	15	17	Tibia li.	48,0	38,4	48,7	38,3	-	0,6	-
4.	A.C.	2092a/59	2	8	Femur li.	34,4	26,5	34,3	26,5	0,1	-	1,6
5.	A.B.	1587a/63	4	5	Femur li.	27,9	21,7	27,1	21,7	0,8	-	0,8
6.	A.A.	153a/60	9	15	Tibia re.	46,6	40,4	45,8	40,7	-	0,5	-
7.	B.C.	1478a/57	7	16	Tibia re.	48,8	37,7	49,1	38,0	0,6	-	-
8.	B.R.	585a/59	11	17	Tibia re.	47,9	37,2	47,2	37,6	-	0,3	-
9.	P.I.	198a/63	11	14	Tibia re.	44,9	36,3	44,4	36,7	-	0,1	-
10.	B.J.	487a/62	13	17	Tibia re.	45,4	36,9	44,7	37,3	-	0,3	-
11.	B.G.	601a/61	15	19	Tibia re.	48,4	37,1	47,8	37,3	-	0,4	-
12.	B.R.	2358a/57	3	11	Tibia re.	41,2	33,3	41,3	33,7	0,5	-	-
13.	B.D.	719a/58	1	8	Femur re.	33,9	27,1	33,6	27,1	0,3	-	-
14.	B.L.	1207a/61	15	20	Tibia re.	53,4	41,9	53,2	41,6	-	0,5	-
15.	B.E.	997a/60	11	16	Tibia li.	48,2	38,7	48,8	38,1	-	-	-
16.	D.K.	1152a/58	5	13	Tibia li.	42,8	33,4	42,5	33,4	0,3	-	-
17.	F.D.	283a/60	4	9	Femur li.	33,4	26,3	32,8	25,8	1,1	-	-
18.	G.M.	1383a/58	5	8	Femur li.	34,9	26,6	34,1	26,4	1,0	-	-
19.	G.K.	519a/62	15	19	Tibia re.	47,4	34,8	46,9	34,7	-	0,6	-
20.	G.S.	988/55	3	10	Femur re.	30,0	25,8	30,9	25,1	0,2	-	0,3
21.	H.W.	2384a/61	4	8	Tibia li.	31,8	23,4	31,5	23,6	0,1	-	-
22.	H.C.	1933a/63	6	8	Tibia li.	32,5	27,1	32,6	26,5	0,5	-	-
23.	H.L.	158a/60	12	18	Tibia re.	47,1	36,0	47,3	36,6	0,8	-	-

Nr.	Name	Röntgen-nummer	Alter bei Fraktur	Alter bei Nach-untersuchung	gebrochenes Glied	Länge in cm Femur links	Tibia links	Femur rechts	Tibia rechts	Verlängerung in cm Bein mit Fraktur	Bein ohne Fraktur	Repositions-verkürzung in cm
24.	H.H.	1185a/58	14	22	Tibia re.	46,9	39,1	47,3	40,5	1,8	-	-
25.	H.G.	355a/64	1	2	Femur re.	20,2	18,5	21,4	18,1	0,8	-	-
26.	H.R.	1916a/56	6	15	Tibia re.	43,7	33,9	43,7	33,6	-	0,3	-
27.	I.G.	1467a/61	10	14	Tibia re.	45,9	35,6	45,4	36,5	0,4	-	-
28.	J.M.	3a/57	8	17	Tibia li.	51,8	40,1	51,6	39,6	0,7	-	-
29.	J.B.	127a/61	11	15	Femur re.	48,6	39,7	48,2	39,2	-	0,9	-
30.	J.S.	266a/63	13	16	Tibia re.	45,8	35,6	45,4	35,7	-	0,3	-
31.	K.R.	603a/61	12	17	Tibia re.	49,6	37,8	49,4	38,3	0,3	-	0,3
32.	K.P.	822a/55	6	16	Tibia li.	51,2	39,9	52,1	38,7	0,3	-	-
33.	K.T.	284a/56	8	18	Femur li.	50,4	41,0	49,6	41,6	0,2	-	1,0
34.	K.P.	145a/56	11	21	Femur re.	47,2	36,2	47,4	36,2	0,2	-	-
35.	K.P.	2775a/57	6	14	Tibia li.	41,1	33,8	40,9	33,7	0,3	-	-
36.	K.K.	65a/60	2	7	Femur li.	34,8	26,1	33,5	26,8	0,6	-	-
37.	K.T.	1082a/60	6	12	Tibia re.	37,4	30,6	37,4	30,9	0,3	-	-
38.	K.R.	2146a/63	1	3	Femur re.	22,4	19,6	22,8	19,6	0,4	-	-
39.	L.N.	889a/63	1	4	Tibia li.	23,3	19,8	22,5	19,7	0,9	-	-
40.	L.H.	1919a/56	6	15	Tibia re.	44,1	34,1	44,2	34,0	-	-	-
41.	L.H.	590a/61	9	14	Tibia re.	48,2	38,0	48,1	38,6	0,5	-	-
42.	L.D.	2248a/57	14	22	Femur re.	48,5	40,1	48,2	40,5	0,1	-	-
43.	L.K.	1838a/58	10	17	Tibia li	48,3	36,9	47,1	37,0	1,1	-	-
44.	L.H.	155a/60	8	14	Tibia li.	42,8	36,0	43,4	35,8	-	0,4	-
45.	L.H.	1902a/63	5	7	Femur li.	33,7	25,8	33,1	26,0	0,4	-	-
46.	L.R.	3025a/59	8	14	Tibia li.	43,2	35,6	43,7	35,1	-	-	-

Nr.	Name	Röntgen-nummer	Alter bei Fraktur	Alter bei Nach-unter-suchung	Gebrochenes Glied	Länge in cm Femur links	Tibia links	Femur rechts	Tibia rechts	Verlängerung in cm Bein mit Fraktur	Bein ohne Fraktur	Repositions-verkürzung in cm
47.	L.D.	477a/63	9	12	Femur re.	41,7	33,1	42,4	32,7	0,3	-	-
48.	H.M.	674a/60	13	19	Tibia re.	48,2	36,0	48,5	35,7	-	0,6	-
49.	K.A.	60a/63	15	19	Tibia re.	48,1	36,4	48,7	36,6	0,8	-	-
50.	M.R.	1409a/62	9	12	Femur re.	35,6	26,8	35,8	26,6	-	-	1,3
51.	H.U.	2908a/59	5	8	Femur li.	32,9	24,8	32,2	25,6	-	0,1	0,8
52.	H.H.	325a/63	6	9	Tibia re.	39,6	31,0	39,9	31,0	0,3	-	0,4
53.	M.D.	702a/61	6	11	Tibia li.	42,3	32,4	42,8	32,1	-	0,2	-
54.	M.M.	1908a/58	5	7	Tibia re.	32,7	26,2	32,8	26,5	0,4	-	-
55.	M.K.	414a/64	14	16	Tibia li.	50,2	35,4	50,5	35,0	0,1	-	-
56.	N.A.	197a/59	6	12	Femur re.	42,8	35,6	43,8	35,3	0,7	-	-
57.	N.R.	1014a/63	2	4	Femur li.	26,7	20,2	25,8	20,7	0,4	-	-
58.	K.A.	1213/54	7	18	Tibia re.	45,9	34,3	45,8	34,7	0,3	-	-
59.	M.W.	1604a/64	2	4	Tibia li.	24,6	22,2	24,9	21,1	0,8	-	-
60.	P.H.	2126a/57	10	18	Femur re.	46,6	35,4	46,3	35,4	-	0,3	2,0
61.	P.M.	214a/59	5	12	Tibia li.	43,7	31,0	44,1	30,1	0,5	-	-
62.	R.C.	763a/62	3	7	Tibia li.	31,8	26,7	32,2	26,5	-	0,2	-
63.	R.S.	1219a/61	2	5	Tibia li.	27,7	23,3	28,0	22,9	0,1	-	-
64.	R.R.	2552a/62	13	16	Tibia li.	44,9	36,8	45,4	37,0	-	0,7	-
65.	R.C.	1219a/64	2	3	Femur li.	22,9	19,3	22,2	19,6	0,4	-	1,5
66.	R.A.	221a/56	14	23	Tibia re.	49,3	38,2	48,6	38,7	-	0,2	-
67.	R.R.	1699a/60	5	10	Tibia li.	38,1	31,7	37,7	31,1	1,0	-	-
68.	S.M.	178a/59	14	20	Tibia re.	52,2	39,9	51,7	39,2	-	1,2	-
69.	S.C.	1387a/64	16	18	Tibia re.	47,0	37,3	47,4	36,6	-	0,3	0,4

Nr.	Name	Röntgen-nummer	Alter bei Fraktur	Alter bei Nach-untersuchung	gebrochenes Glied	Länge in cm Femur links	Tibia links	Femur rechts	Tibia rechts	Verlängerung in cm Bein mit Fraktur	Bein ohne Fraktur	Repositions-verkürzung in cm
70.	S.A.	2114a/59	1	7	Femur re.	35,4	29,0	35,9	28,7	0,2	-	-
71.	S.H.	164a/56	13	23	Tibia li.	52,4	40,3	51,0	40,8	0,9	-	-
72.	S.M.	1965a/60	3	8	Femur li.	32,7	27,8	31,1	27,7	-	0,3	1,8
73.	S.I.	78781/54	9	20	Tibia li.	44,6	32,6	44,6	32,2	0,4	-	-
74.	S.M.	1732a/61	10	14	Tibia re.	47,9	38,1	48,1	38,6	0,7	-	-
75.	S.H.	849a/58	6	8	Tibia re.	33,7	26,1	34,7	26,5	1,4	-	-
76.	S.S.	1648b/62	11	21	Femur li.	48,8	37,1	48,2	37,8	-	0,1	-
77.	T.S.	2163a/64	8	9	Tibia li.	35,4	28,6	35,6	27,4	1,0	-	-
78.	T.H.	66a/61	12	17	Tibia li.	47,3	36,3	47,2	36,8	-	0,4	-
79.	T.W.	828a/62	9	12	Femur re.	40,8	34,6	41,6	34,3	0,5	-	-
80.	T.B.	3091a/59	4	10	Femur re.	37,8	32,0	38,3	31,2	-	0,3	1,1
81.	T.A.	1055a/61	8	12	Tibia li.	38,8	30,6	39,7	29,7	-	-	-
82.	V.D.	2087/57	2	11	Femur re.	41,1	32,0	40,6	32,3	-	0,2	0,7
83.	V.M.	1660a/64	8	9	Tibia li.	39,3	32,4	39,8	31,2	0,7	-	-
84.	W.I.	685a/58	1	9	Femur re.	34,6	28,7	34,2	28,9	-	0,2	1,0
85.	W.T.	2206a/62	5	8	Femur li.	32,1	24,0	32,2	23,4	0,5	-	1,0
86.	W.G.	1267a/63	7	10	Tibia li.	35,7	28,0	35,7	27,9	0,1	-	0,9
87.	W.M.	1310a/58	4	13	Tibia li.	44,0	33,1	43,9	33,1	0,1	-	-
88.	W.B.	1614a/61	12	16	Femur li.	52,9	40,3	52,2	40,6	0,4	-	-
89.	W.C.	152a/60	6	12	Tibia li.	43,0	36,1	42,9	37,1	-	0,9	-
90.	W.R.	2580a/63	1	3	Femur li.	23,2	19,1	22,1	19,6	0,6	-	-
91.	W.K.	1969a/64	5	6	Tibia li.	34,5	26,8	34,9	25,5	0,9	-	-
92.	W.D.	2839a/57	3	10	Tibia li.	40,6	32,6	40,7	32,2	0,3	-	-

Lebenslauf

Am 2. Oktober I940 wurde ich als zweites von vier Kindern des Frauenarztes Dr. med. Karl-Heinz Meyer-Henning und seiner Ehefrau, der Ärztin Dr. med. Helga Meyer-Henning geb. Förtsch, in Berlin geboren. Im Herbst I946 wurde ich in der Westschule in Berlin-Schlachtensee eingeschult und wechselte nach vier Grundschuljahren auf das humanistische Gymnasium zu Berlin-Steglitz über, wo ich im März I960 das Abitur ablegte. Im Sommersemester I960 begann ich in Bonn an der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität das Medizinstudium und legte dort I96I die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Vom Wintersemester I96I/62 bis zum Wintersemester I964/65 war ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert und bestand hier im Sommer I963 die ärztliche Vorprüfung. Das Sommersemester I965 über studierte ich in Heidelberg und ging anschließend wieder nach Berlin an die Freie Universität, wo ich im Sommer I967 die ärztliche Prüfung bestand.

Hans-Jürgen Meyer-Henning
I Berlin-37
Biesalskistr.2

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33